Aus der 3. chir. Universitäts-Klinik Berlin
Robert-Koch-Krankenhaus
Direktor: Professor Dr. Strauß

Über

Peritonitis Aktinomycotica

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
Gerhard Bumke
aus Berlin

Tag der Promotion:
26. 4. 1940

Druck: Gauverlag Mainfranken GmbH., Zweigniederlassung Aschaffenburg

M 38

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Kreuz
Referent: Prof. Strauß
Korreferent: Prof. Gorbandt

Im Jahre 1845 hat von Langenbeck zuerſt beim Menſchen den Aktinomyces, den Erreger der Aktinomycose in dem körnigen Eiter eines Senkungsabſzeſſes bei Wirbelcaries geſehen. Aber erſt 30 Jahre ſpäter erkannte Bollinger den Zuſammenhang zwiſchen dem Pilz und der Krankheit, während Israel 1884 die erſte Reinzüchtung gelang.

Der Menſch infiziert ſich ſehr ſelten an aktinomycosekranken Tieren, ſondern faſt immer durch Pflanzenteile, namentlich Grannen von Getreideähren.

Bezüglich der Lokaliſation überwiegt die Aktinomycose von Kopf und Hals mit faſt $^2/_3$ aller Fälle, während Brofeld bei einem Material von mehreren hundert Fällen nur 18,6 % abdominale und 9,5 % thorakal-plumonale Aktinomycose fand. Die beiden letzten Erkrankungsgruppen kommen für die Aetiologie der aktinomycotiſchen Peritonitis faſt ausſchließlich in Frage.

Nach Gierke iſt ſie in der Regel mit der gleichen Erkrankung irgend eines oder mehrerer Organe verbunden. Da dem Strahlenpilz aber häufig nur ein ſaprophytiſcher Charakter inne wohnt, iſt es möglich, daß der Strahlenpilz z.B. durch Vermittlung eines Magenulcus primär das Bauchfell infiziert. Dies beweiſen viele Befunde von Aktinomyces im Verdauungstraktus ganz geſunder Menſchen und Tiere, oder die Befunde in Ausſtrichpräparaten von Naſen- und Rachenſchleimhaut, von den Tonſillen uſw. (Arndt, Prutz und Herz.)

Da meiſtens nur ſpäte chroniſche Stadien der Bauchfellentzündung zur Beobachtung kommen und der Gang des Pilzes oft nicht mehr nachweisbar iſt, kann es ſchwer ſein, die primären und ſekundären Veränderungen zu trennen und den Ausgangspunkt ſicher zu beſtimmen. Kompliziert wird die aktinomycotiſche Bauchfellentzündung noch dadurch, daß die entzündlichen Prozeſſe ſekundär in den Darm einbrechen, oder daß die aktinomycotiſch veränderten Organe in die Bauchhöhle perforieren können. In beiden Fällen kommt es zu einer Miſchinfektion.

Der Eintritt des Pilzes in die Bauchhöhle kann erfolgen:

1. Durch fortgeleitete Infektion
   a) Von einem Organ der Bauchhöhle aus, z.B. durch Uebergreifen eines aktinomycotiſchen Herdes von den Wandungen des Darmes, des Magens und der Leber per continuitatem auf das Peritoneum.
   b) Durch Perforation des Magen-Darmkanals, ſei es infolge von Verletzungen oder Durchbrüchen von Neubildungen, Geſchwüren und Abſzeſſen.
   c) Von benachbarten Körperhöhlen, wie Pleura, Becken oder den retroperitonealen Organen mit oder ohne Durchbruch der primären Eiterherde in die Bauchhöhle.
2. Durch unmittelbare Infektion, z.B. bei offenen Verletzungen oder Operationen.
3. Durch hämatogene Infektion, wenn Pilzfragmente in die arterielle Blutbahn eindringen.
   Obwohl ich für Punkt 3 in der Literatur keine Beiſpiele gefunden habe, möchte ich die Möglichkeit einer Infektion des Bauchfelles mit Aktiomyces auf dieſem Wege nicht ausſchließen.

Dem Verlauf nach kann man eine akute und eine chroniſche, der Ausbreitung nach eine allgemeine oder umſchriebene Peritonitis aktinomycotica unterſcheiden. Bevor ich näher auf die verſchiedenen Formen und Entſtehungsarten der Peritonitis aktinomycotica eingehe, möchte ich noch einmal feſtſtellen, daß die meiſten der mir aus der Literatur bekannten Fälle aktinomycotiſcher Bauchfellerkrankungen miſchinfiziert waren.

Welche Rolle ſpielt der Verdauungsapparat in der Aetiologie der aktinomycotiſchen Peritonitis? Nach H e r z ſtellt er die häufigſte Eintrittspforte des Strahlenpilzes dar, wobei oft der Gang des Pilzes nicht mehr nachweisbar iſt, und der Prozeß weitergewandert iſt. Selten zeigt ihn ein bindegewebiger Strang noch nach. Da der Pilz auf der Erde, auf Grashalmen und auf Getreide ſich anſiedelt, iſt es verſtändlich, daß die Landbevölkerung, beſonders in den Erntemonaten, wo ſie mit Getreide zu tun hat, häufig an Aktinomycose erkrankt. Aber nicht nur Getreidegrannen und Grashalme, ſondern auch Splitter und andere verſchmutzte Partikelchen können die Infektion verurſachen, wobei allgemein angegeben wird, daß die Pilze durch die unveränderte und unverletzte Schleimhaut nicht einzudringen vermögen. Kleine Verletzungen der Schleimhaut des

ausgedehnten Verdauungsſtraktus ſind immer leicht anzunehmen. Nach H e r z iſt es möglich, daß der Pilz im Verdauungskanal ſchmarotzend vorkommen kann und daß er bei einer mechaniſchen Verletzung, Entzündung oder Perforation in das Innere der Schleimhaut oder weiter in die Bauchhöhle dringen kann. P r u t z beſchreibt einen Fall, wo ein Magenulcus perforierte und es anſchließend zu einer Reihe abgeſackter Abſzeſſe kam, in denen Strahlenpilze nachgewieſen wurden.

Nach S i e g m u n d zeichnet ſich die Darmaktinomycose beſonders dadurch aus, daß ſie meiſt auf benachbarte Organe und Gewebe übergreift. Oft führt erſt die Mitbeteiligung benachbarter Organe innerhalb oder außerhalb des Bauchraumes zu krankhaften kliniſchen Erſcheinungen.

Prädilektionsſtellen der Infektion der abdominellen Aktinomycose ſind nach allgemeiner Anſicht das Coecum und der Prozeſſus vermiformis. Der übrige Darm ſcheint wegen ſeiner regelmäßigen Periſtaltik und Beweglichkeit einer Infektion vorzubeugen. Im Coecum dagegen ſtagnieren die Schlacken der Verdauung am längſten und geben ſo dem Pilz Gelegenheit zur Anſiedlung auf der Schleimhaut.

Der Pilz lokaliſiert ſich zuerſt auf der Schleimhaut. Es bilden ſich knotenförmige mucöse und submucöse Herde, die zu Ulcerationen führen. Dann gelangt der Prozeß auf die Serosa. In anderen Fällen durchwandert der Pilz die Darmwand und erreicht frühzeitig das Peritoneum. In der Umgebung des Pilzes findet man Rundzellen, ſpäter auch Epitheloid- und Rieſenzellen, welches Zeichen einer ſtarken reaktiven Entzündung ſind. Kleine Knötchen von Erbſen- bis Haſelnußgröße entwickeln ſich durch Bildung neuer Gefäße und von Bindegeweben zu harten und großen Tumoren. Oft kommt es zur eitrigen Einſchmelzung, wodurch ſich Abſzeſſe bilden, die hartnäckige Fiſteln hinterlaſſen. Hemmungslos kriecht der Pilz weiter, es kommt zur Bildung friſcher Tumoren.

Der kliniſche Verlauf dieſes chroniſch entzündlichen Prozeſſes, welcher einerſeits mit Gewebsneubildung, andererſeits mit reichlicher Gewebeeinſchmelzung einhergeht, läßt mehrere Stadien erkennen.

Ein latent verlaufendes Initialſtadium mit ſchleimigen oder blutigen Diarrhoen, Erbrechen, Obstipation und kolikartigen Schmerzen.

Im folgenden Stadium der Tumorbildung entwickelt ſich langſam ein ausgeſprochen holzartiger, nicht ſcharf begrenzter, wenig beweglicher und meiſt ſchmerzloſer Tumor, welcher bei der Darmaktinomycose am häufigſten in der Ileocoecalgegend lokaliſiert iſt.

Iſt die Bauchwand einmal erreicht, ſcheint die Ausbreitung mehr oberflächlich, als in der Tiefe weiter zu ſchreiten. Die Haut nimmt eine charakteriſtiſche violett-blaue bis ſchiefergraue Farbe an. Eine deutliche Fluktuation führt raſch zu ſpontanem Aufbruch, es kommt zum Stadium der Fiſtelbildung. Die Fiſteln ſind ſehr zahlreich und bleiben auch jahrelang beſtehen. Wandert der Prozeß dem Mesenterium entlang in die Tiefe ins retroperitoneale Gewebe, ſo können Metastasen durch das Pfortaderſyſtem in die Leber dringen und es kommt zur Bildung von Leberabſzeſſen. Da dieſe häufig vom Darm aus miſchinfiziert ſind und ſich raſch ausbreiten, brechen ſie gern in die freie Bauchhöhle durch und führen meiſt eine tödlich verlaufende Peritonitis aktinomycotica herbei. Das Stadium der Fiſtelbildung iſt aber nicht nur an eine mehr oberflächliche Ausbreitung gebunden, ſondern man beobachtet ſie auch in der Tiefe. Hat der Strahlenpilz das Bauchfell erreicht, ſo entſtehen überall zwiſchen den Därmen lokaliſierte tumorartige Verwachſungen, bei deren Löſung ſich kleine Eiterhöhlen mit ſchwefelgelber Abſzeßwandung zeigen, die durch vom Darm her eindringende pyogene Bakterien hervorgerufen werden. Von dieſen kleinen Abſzeſſen führen feine, die Darmwand unterminierende fiſtulöſe Gänge gegen das Darlumen zu, wo die Schleimhaut dann ſiebartig durchlöchert ſein kann. Im erſten Augenblick kann, wenn der Darm nur von innen betrachtet wird, eine primäre Aktinomycose der Schleimhaut vorgetäuſcht werden. Aber das Fehlen ſelbſtändiger Schleimhautgeſchwüre, die ſtärkere Zerſtörung der äußeren Wandſchichten und ihre Beziehungen zu dem abgekapſelten Abſzeß ſpricht für den ſekundären Einbruch. (Aſchoff.)

Zu einer Perforationperitonitis kommt es bei der Darmaktinomycose faſt nie, da früh eine ſehr intenſive Bindegewebsreaktion im Peritoneum mit ausgedehnten Adhäſionen der Därme untereinander und mit der Bauchwand einen kräftigen Wall bilden. Das langſame Weiterkriechen des Pilzes läßt dem Gewebe Zeit, auf dem Wege der reaktiven Entzündung ſich gegen den Aktinomyces zu wehren. Die Anweſenheit von verſchiedenen Mikroorganismen im Darm gibt aber Gelegenheit zur Miſchinfektion. Daher kann man bindegewebige Schwielen und Schwarten mit Verwachſungen und Abſzeßbildung unterſcheiden.

Der Pilz durchwuchert im Gegenſatz zur Tuberkuloſe, die den anatomiſchen Spalträumen folgt, ſchrankenlos jedes Körpergewebe. Der Allgemeinzuſtand iſt ſehr ſchlecht. Bei langer Dauer mit Fieberattacken tritt eine zum Tode führende Cachexie mit amyloider Degeneration der Darmwand und der übrigen Eingeweide auf. Breitet ſich der Prozeß durch die Blutbahn aus, ſo kommt es zu metaſtati-

ſchen Leberabſzeſſen, die miſchinfiziert ſind und nach Perforation zu einer tödlich verlaufenden Peritonitis führen.

Im weiteren Verlauf meiner Abhandlung möchte ich einige bekannte Fälle aus der Literatur wiedergeben, die deutlich zeigen, daß die Infektion des Bauchfelles nach Darmaktinomycose in den meiſten Fällen zu einer chroniſchen umſchriebenen Peritonitis aktinomycotica führt, mit ausgedehnten Verwachſungen und fiſtulöſen Verbindungen der Darmſchlingen untereinander und mit benachbarten Organen. Kommt eine Miſchinfektion durch Perforation des Darmlumens hinzu, oder wenn von Anfang an das Bauchfell durch den Strahlenpilz und andere pathogene Keime des Darmes infiziert worden iſt, z.B. wenn ein ſekundär entſtandener Leberabſzeß in die Bauchhöhle perforiert iſt, kommt es zu einer akuten diffuſen Peritonitis aktinomycotica, die meiſt tödlich verläuft.

Fall 1 (Helferich):

45jähriger Schuhmacher, lange Zeit an Magen- und Darmerſcheinungen leidend. In der rechten Leiſtengegend bildet ſich ein fauſtgroßer Tumor, Umgebung bretthart infiltriert. Trotz mehrfacher Operationen Zunahme der entzündlichen Erſcheinungen. Ausgiebige Eröffnung der Abſzeßhöhle und Entfernung des Wurmfortſatzes, der entzündlich verändert war. Herde in der Bauchmuskulatur. Aktinomycose nachgewieſen.

Fall 2 (Serck):

17jähriger Schüler. Sommer 1891 Landaufenthalt, hat viel Kornähren gegeſſen. Juli 1892 perityphlitiſche Symptome. Auguſt Operation: in der Eiterhöhle erbſengroßes Concrement, in der Mitte Gerſtenpelze. Eiter und Aktinomycesdrusen. Fiſtelbildung. Mehrere Inciſionen. In der Abſzeßwand war der Wurmfortſatz. Fiſtel blieb beſtehen. Jodkali ohne Erfolg, nach 16 Monaten Exitus. Coecum in dickes ſpeckiges Organ verwandelt, mit den Organen des kleinen Beckens verwachſen. Menge Fiſtelgänge und Abſzeſſe. Vom Wurmfortſatz war nichts mehr zu finden.

Fall 3 (Helferich):

21j. Dienſtmädchen. Im Oktober 1893 Blinddarmentzündung durchgemacht. Stuhlverſtopfung, Schmerzen in der rechten Bauchſeite. Bildung eines Tumors, der nach Inceſion viel Eiter entleerte. Spaltung mehrerer Abſzeſſe. Dezember: Exitus. Netz mit der Bauchwand verwachſen. Wurmfortſatz rechtwinklig abgeknickt, am Coecum fixiert. In demſelben ein

1 cm langes Concrement. Verwachſungen des Dünndarmes, Abſzeß in der Leber, kleinere in der Lunge.

Fall 4 (Partſch):

35j. Mann. Perityphlitiſcher Abſzeß mit Durchbruch nach außen. Sektion: In der rechten Beckenſchaufel ein derber feſtverwachſener Tumor. Coecum und Wurmfortſatz in den Tumor eingezogen. In den buchtigen Fiſtelgängen typiſche Aktinomyceskörner.

Fall 5 (Teckener):

30j. Landarbeiter. Kauen roher Getreidekörner angewöhnt. Ileocoecalgegend beſonders auf Druck empfindlich. Zwiſchen Nabel und Spina ant. sup. läßt ſich ein länglicher Tumor palpieren. Ileocoecalgegend ſehr reſiſtent und hart. Längsſchnitt über dem rechten Hypogastrium. Peritoneum parietale ſchwielig verdickt, von Darmſchlingen ſchwer löslich. Am unteren Umfang des Coecums, deſſen unteres Drittel nekrotiſch iſt, kommt der App. in einer mit Eiter gefüllten Höhle zum Vorſchein. Reſektion. Jodkali bis 6 Gr. p,d.

Fall 6 (Serck):

30j. Gutsbeſitzer. Akute Erſcheinung einer Perityphlitis. Anſchwellung der Leiſtengegend. Inciſion. Menge von Aktinomyces im Eiter. Nach 10 Monaten Exitus. Sektion: Kotſteine im proc. verm., Schleimhaut ſchiefrig pigmentiert. Retroprtitonealabſzeß, Peritonitis. Alte Verwachſungen asz. und Wurmfortſatz.

Fall 7 (Vasiliu u. Muresan):

40j. Mann. In der rechten Bauchhälfte derbes Infiltrat, Durchbruch, Fiſtelbildung, Exitus. Eitrige Peritonitis, Leberabſzeſſe mit der Pleura verwachſen. Vom Coecum Fiſtel zur Bauchwand, ſchleimig ſchiefrig verfärbt, viele Geſchwüre mit unterminierten Rändern. Aehnliches an der Schleimhaut des Dünndarmes und der Flex. sigm.

Fall 8 (Gierke):

45j. Mann. Zwei Liter eitrige Flüſſigkeit in der Bauchhöhle und feſte Adhäſionen in Leber-, Magen- und Milzgegend. In den perisplenitischen Adhäsionen waren fächrige Eiterhöhlen vorhanden. Der Prozeß griff durch das Zwerchfell auf die linke Pleurahöhle über. Die Milzvene und Pfortader waren mit vereiternden Thromben gefüllt. Im linken Leberlappen waren mehrere Abſzeſſe vorhanden. Zwei von ihnen waren

3 Wochen vor dem Tode operativ ausgeräumt und bei der bakt. und mikro. Unterſuchung wurde Akt. feſtgeſtellt. Ein Ausgangspunkt war zunächſt nicht zu finden. Eine alte Appendektomienarbe, die ebenſo wie das Coecum frei von Akt. war, veranlaßte weitere Nachforſchungen. Es ergab ſich, daß der Mann vor zwei Jahren wegen gangränöſer App. und defuſer Peritonitis operiert war. Leider iſt der Wurmfortſatz damals nicht hiſtologiſch unterſucht worden.

Mit Wahrſcheinlichkeit darf man annehmen, daß die Aktinomyceskeime damals aus dem Wurmfortſatz ausgetreten ſind, und ſich bei der im übrigen ausheilenden diffuſen Peritonitis um die Milz angeſiedelt haben, und hier eine langſame progediente aktinomycotiſche umſchriebene Peritonitis erzeugten. Die erſten Erſcheinungen traten vier Monate vor dem Tode mit allgemeiner Mattigkeit auf, denen bald Schüttelfröſte, Schmerzen in der Lebergegend und nachweisbare Vergrößerung des linken Leberlappens folgten.

Fall 9 (Zondeck):

12j. Knabe kommt mit Erſcheinungen einer Perityphlitis in Behandlung und gibt an, daß die Krankheit bald nach einem Fauſtſchlag, den er in die rechte Unterbauchgegend erhalten hatte, aufgetreten iſt. Es beſteht Fieber, ſchmerzhafte Reſiſtenz in der Coecalgegend. Bei der Operation wird der Proc. verm. im Narbengewebe vorgefunden, (Zuſtand nach erſter Operation), mehrere Abſzeſſe in der Bauchwand, Fiſtelbildung, Nachweis von Akt.-Druſen. Am Arm fand ſich eine Narbe. Ob der Primär-Affekt im Darm oder App. zu ſuchen iſt, bleibt unentſchieden. Nach 1½ Iahren Exitus. Sektion: Miliare Akt. des Bauchfells, Netzes und Zwerchfells, Thromboſe der vena cava und multiple Leberabſzeſſe.

Meines Wiſſens iſt dieſer Fall einer diffuſen akt. Perit. der einzige, der in der Literatur beſchrieben worden iſt.

Da die Magen- und Duodenalaktinomycose außerordentlich ſelten iſt, iſt es verſtändlich, daß die Peritonitis aktinomycotica nach einer Magenaktinomycose zu den ſeltenſten Krankheitsbildern gehört. Nach K o n j e t z n y ſcheinen der Magen und das Duodenum keine günſtige Stelle für das Eindringen des Strahlenpilzes zu ſein. Die ſaure Reaktion des Magens und Duodenums, und die hemmende Wirkung der Galle ſcheinen im allgemeinen einem Feſtſetzen des Pilzes in dieſen Partien des Verdauungstraktus vorzubeugen. Bei Verluſt der Säureſekretion wäre es wohl möglich, daß primäre Akti-

nomycose ſich entwickeln könnten. Das iſt, wie Konjetzny behauptet, mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden. Im Gegenſatz zur Ileocoecalaktinomycose, wo die chroniſche umſchriebene Entzündung des Peritoneums vorherrſcht, kann man bei der Magenaktinomycose neben dieſer noch zwei andere Formen der Peritonitis erkennen.

1. Die Perforationsperitonitis, die

   a) entweder durch ein aktinomycotiſches Geſchwür oder

   b) durch ein Magen- bezw. Duodenalulcus entſtehen kann, welche als Eingangspforte für die Aktinomyces gedient haben. Schwabauer und Guljaev berichten von einem aktinomycotiſchen Geſchwür am Pylorus bei einem 27j. Mann, der unter der Diagnoſe eines Duodenalulcus operiert wurde. Das hühnereigroße Ulcusinfiltrat am Anfangsteil des Duodenums wurde durch eine Magenreſektion entfernt. Sieben Wochen ſpäter trat der Exitus durch eine aktinomycotiſche Bauchfellentzündung ein. Die pathologiſch-anatomiſche Unterſuchung des reſizierten Magens ergab eine Pylorusaktinomycose und einen abgekapſelten Fremdkörper pflanzlicher Natur unter dem Boden des Pylorusgeſchwürs. Die Verf. glauben, daß ſich das Ulcus ſekundär nach dem Eindringen des mit Pilzen infizierten Fremdkörpers in die Pylorusſchleimhaut entwickelte.

Auch Behring nimmt bezüglich der Genes der Aktinomycose des Magens an, daß die Eintrittsſtelle des Pilzes immer eine geringe Schleimhautverletzung iſt, in die ein infizierter Fremdkörper eindringt und ſich dann unter der Submucosa ungeſtört entwickeln kann.

Nathan beſchreibt in der Literatur einen Fall eines Magengeſchwürs, das ſekundär durch Aktinomyces infiziert wurde, wobei es zu einer gedeckten Perforation kam. Pathologiſch-anatomiſch beſtanden neben einem großen gedeckten Magengeſchwür eine eitrige Entzündung der Pfortader, der Gallenwege, ſowie Eiterherde in der Lunge. Aktinomycotiſche Pilze wurden kulturell und hiſtologiſch nachgewieſen.

Hierbei möchte ich noch einmal wiederholen, daß der Strahlenpilz häufig im Verdauungstraktus geſunder Menſchen und Tiere gefunden worden iſt (Arndt) und daß in ſolchen Fällen die Möglichkeit beſteht, daß durch die Vermittlung eines Magenulcus der Strahlenpilz in die Bauchhöhle gelangt.

Behring berichtet von einem Fall bei einer 67j. Frau, bei der wegen ulcusartiger Beschwerden eine Resektion des Pylorus und Entfernung der Gallenblase vorgenommen wurde. Im Duodenum fand sich ein Stecknadelkopf großes Ulcus mit nekrotischem Inhalt in der Tiefe des Kraters. Histologisch wurden hier sehr gut ausgebildete Aktinomycesdrusen gefunden.

Weiterhin muß man bedenken, daß ein Magenulcus sehr wohl ein zufälliger Nebenbefund sein kann und daß die Ermittlung der primär erkrankten Stelle bei Aktinomycose des Bauchraumes wegen der bald auftretenden Verwachsungen und Abszeßbildungen oft unüberwindliche Schwierigkeiten bieten (Konjetzny).

Eigene Beobachtung:

17 J. alter Lehrling. Seit 4 Jahren klagt Patient über Ulcusbeschwerden. Am Abend des 13. 12. unter den Erscheinungen eines perfor. Ulcus Klinikaufnahme. Laparotomie. An der Vorderwand des Magens, drei Fingerbreiten vom Pylorus entfernt, findet sich eine erbsengroße Perforationsöffnung. Schluß derselben durch durchgreifende Zwirnnähte. Am 8. 1. wird der Kranke in kassenärztliche Behandlung entlassen. Die Wunde ist bis auf eine kleine Oeffnung reizlos geheilt und geschlossen.

Am 23. 9. erneut Krankenhausaufnahme. In der letzten Zeit sehr anfällig für Erkältungen. Der Kranke hat starke Schmerzen beim Atmen vorn rechts unter dem Rippenbogen, die bis in die rechte Achselhöhle emporsteigen. Fieber in der folgenden Zeit bis 40 Grad. Der Thorax ist gut gewölbt. Die rechte Seite wird bei der Atemexkursion geschont. Rechte Lungengrenze kaum verschieblich. Geringe Schallverkürzung rechts hinten unten und abgeschwächtes A. G. Keine Rgs. Kein Pleurareiben. Ueberall vesiculäres Atemgeräusch Druckschmerzhaftigkeit der hinteren seitlichen Rippengegend in Höhe des 5. Intercostalraumes rechts. Rö-Aufnahme ergibt eingeschränkte Zwerchfellbewegung rechts. Am 10. 10. Operation: Spaltung eines tiefliegenden subphrenischen Abszesses mit nachfolgender Tamponade. Nachweis von Aktinomycosedrusen. Am 15. 10. ist der Leib stark aufgetrieben. Der Kranke erbricht oft. Temperatur um 38 °. Stuhl erscheint nur auf Glycerinspritze. Keine Eiterfekretion aus dem Drain. Am gleichen Tage Spaltung eines Abszesses im Unterbauch in Höhe der Medianlinie. 18. 10. Exitus. Sektion: Schwere Allgemeininfektion, ausgehend von diffuser fibrinös-eitriger Peritonitis. Schwerer paralytischer Ileus des Magen-Darmkanals. Mann-

fauſtgroßer gallig imbibierter Abſzeß im kranialen Gebiet des rechtsſeitigen Leberlappens. Eitrige Entzündung des rechtsſeitigen pararenalen Gewebes mit Übergreifen auf die rechtsſeitige Niere. Ulcusnarbe am Magen.

Fall Prutz:

Beginn des Leidens mit Lungenerſcheinungen. 5 Jahre lang beſchwerdefrei. Dann empfindliche Schwellung in der linken Unterbauchgegend. Heftige Magenbeſchwerden. Einmal Bluterbrechen. In der linken Unterbauchgegend ein mit den Bauchdecken verwachſenes Infiltrat. Inciſion legt einen aktinomycotiſchen Erweichungsherd frei. Sektion: abgeſackter peritonitiſcher, aktinomycotiſcher Abſzeß, durch mehrfache Spontandurchbrüche mit dem Colon transversum und zwei Dünndarmſchlingen in Verbindung ſtehend. Durchbruch ins Peritoneum, Abſzeß zwiſchen Milz und Magen, perforiertes Ulcus des Magens mit peripankreatiſchen Abſzeſſen. Ulcusnarbe, weicher Milztumor. In den peripankreatiſchen Abſzeſſen wurden Pflanzenfaſern gefunden, Aktinomycesdruſen dagegen in dem in zwei Dünndarmſchlingen und das Quercolon durchgebrochenen operativ eröffneten Abſzeß.

Unſer Fall beſtätigt die Anſicht, daß der Strahlenpilz trotz der ſauern Reaktion des Magens in dieſen Partien des Verdauungstractus vorkommen kann. Wenn man berückſichtigt, daß weder der Magen noch andere Organe aktinomycotiſch infiziert und verändert waren, bei gleichzeitigem Beſtehen eines ſubphren. Abſzeſſes, in dem Aktinomycesdruſen feſtgeſtellt wurden, kann man mit großer Sicherheit annehmen, daß das Ulcus primär entſtanden war und der Strahlenpilz durch die Perforation in die Bauchhöhle gelangte. Diff. Perit. war durch neues perf. Ulcus duodens entſtanden.

Dieſer Fall ſchildert gleichzeitig die Entſtehung eines aktinomycotiſchen ſubphreniſchen Abſzeſſes, eine beſondere Form der umſchriebenen akuten Peritonitis. Die beſondere Lage von Magen, Leber, Milz, Colon und Netz zueinander, ſowie zu dem übrigen Abdomen bringt es mit ſich, daß krankhafte Prozeſſe unterhalb des Zwerchfells zur Lokaliſation neigen.

Bezüglich der Aktinomycose des ſubphreniſchen Raumes glaubt Graves, daß ein ſekundäres Befallen der Leber recht häufig iſt. Dies geſchieht nicht nur vom Appendix oder Coecum aus, ſondern auch vom Magen, entweder per conti-

nuitatem oder auf hämatogenem Weg. Bevor die Leber erkrankt, ſind die Keime bereits im ſubphreniſchen Raum.

Ebenſo erklärt Prutz den Befund bei ſeinem Fall damit, daß er als Eintrittspforte des Aktinomyces den Magen bezw. die in ihm vorhandenen Ulcera anſieht. Von ihnen ſeien die intraperitonealen Abſzeſſe ausgegangen.

Die dritte Form der Peritonitis aktinomycotica nach Magenaktinomycose iſt die chroniſche umſchriebene Peritonitis, wie ich ſie bei der Darmaktinomycose ſchon beſchrieben habe.

Fall Stavinski:

40 J. alter Mann, welcher ſeit einigen Monaten über Magenbeſchwerden klagte, und ſchließlich ſelbſt eine Geſchwulſt in der linken Oberbauchgegend unterhalb des linken Rippenbogens entdeckte. Es war ein fauſtgroßer Tumor von harter Konſiſtenz, der ſich gut abgrenzen, aber wenig verſchieben ließ. Der Allgemeinzuſtand war gut. Es beſtand kein Fieber. Die Rö-Unterſuchung ergab an der großen Kurvatur des Magens links neben dem Antrum eine Unterbrechung der Normalkontur mit ſtarker Zähnelung, in deren Bereich die Schleimhaut verſtrichen war. Schon bei der Rö-Unterſuchung konnte man eine ſtarke Verwachſung mit der Umgebung feſtſtellen, die auf eine chroniſche umſchriebene Peritonitis hindeuteten. Bei der Laparotomie fand man an der großen Kurvatur eine in das Magenlumen zapfenförmig vorſpringende Infiltration, welche ſich nach links oben bis zum Fundus erſtreckte, auf das Colon transversum übergriff, das Mesocolon infiltrierte und dann bis zur vorderen Bauchwand reichte. Eine Reſektion war wegen der ſtarken Adhäſionen nicht möglich. Durch eine Probeexcision wurden Aktinomycesdruſen feſtgeſtellt. Auch ſpäter konnten im Wundſekret einer Bauchdeckenfiſtel und im ausgeheberten Magenſaft Aktinomycespilze mikroſkopiſch und kulturell nachgewieſen werden.

Die Häufigkeit, mit der die Leber befallen iſt, darf man auf 20 % der geſamten Fälle menſchlicher Aktinomycose berechnen. (Grill, Poncet, Berard.) Nach übereinſtimmender Meinung der Forſcher erkrankt die Leber ſekundär, das heißt irgendwo im Körper muß eine primäre Reaktionsſtelle gegen den eingedrungenen Pilz vorhanden ſein (Schlegel). Meiſt iſt das Coecum oder der Appendix, ſeltener der Magen, die Primärerkrankung. Aber auch von der Lunge auf die Pleura visceralis und parietalis, auf das Zwerchfell, auf die Leberkapſel und in das Lebergewebe hinein kann die Krankheit vor-

rücken. Wie ich ſchon im Anfang erwähnt habe, iſt oft der Gang des Pilzes nicht mehr nachweisbar und der Prozeß unterdeſſen weitergewandert, daher iſt es auch bei der Leberaktinomycose ſchwierig, nachzuweiſen, was primär und was ſekundär erkrankt iſt, beſonders wenn die Einbruchſtelle des Pilzes in narbigen, abgeheilten oder ſcheinbar abgeheilten Stellen des Darmes zu ſuchen iſt (Baumgarten). Häufiger als durch Fortwanderung aus der Nachbarſchaft, entſteht die Aktinomycose der Leber auf dem Blutwege, indem Ableger eines primären Herdes des Strahlenpilzes vom Wurzelgebiet der Pfortader aus in die Blutbahn vordringen. (Israel, Zemann.)

Wuchert nun in dieſen Fällen der Prozeß aus der Leber heraus, ſo kommt es zur aktinomycotiſchen Bauchfellentzündung, oder zu einer an der Körperoberfläche mündenden aktinomycotiſchen Fiſtel. (Israel.) Da die Leberabſzeſſe vom Darm aus alle miſchinfiziert ſind, iſt der Verlauf der Peritonitis ein recht ſtürmiſcher und meiſt tödlich endender.

In der Literatur wird von einem Fall berichtet (Nathan), der das ſtrenge Gebundenſein des Ausbreitungsweges der Infektion an das Gefäßſyſtem beweiſt. Nach Appendektomie und Darmreſektion kam es zur Bildung neuer Schleimhautulcera, deren Folgen eine chroniſche Peritonitis aktinomycotica war. Die Obduktion ergab, daß im Bereich der entzündlichen Darmbezirke die kleinen Venenwurzeln infolge thrombophlebitiſcher Prozeſſe nicht mehr auffchneidbar waren. Weiter beſtand eine ausgeſprochene Phlebosklerose der Pfortaderwurzeln. Pylephlebitis aktinomycotica des Pfortaderſtammes und der großen Äſte. Im Anſchluß daran haben ſich Leberabſzeſſe entwickelt, die zum Teil vor dem Durchbruch in die Vena cava ſtanden und zum Teil bereits durchgebrochen waren und eine hämatogene Diſſimination in beide Lungen bedingt haben.

Nicht unerwähnt möchte ich einen Fall laſſen, den D e w i - ſ ch a n o ff in der Literatur anführt. — Bei einem 45j. Mann fand man im Magen ein geſchwulſtartiges Gebilde, welches hiſtologiſch aus Narbengewebe mit reichlicher Beimiſchung von Epitheloidzellen beſtand. Es fanden ſich Druſen ſowie Fiſtelgänge. In der Leber ein großer Eiterherd, in dem gleichfalls Druſen gefunden wurden. Der in die Bauchhöhle perforierte Eiterherd hatte zu einer Peritonitis geführt.

Obgleich nach allgemeiner Anſicht einwandfreie Beobachtungen von primärer Leberaktinomycose nicht vorliegen, möchte ich einen Fall beſchreiben, den V a s e l i u und M u r e s a n beobachtet haben und als primäre Aktinomycose der Leber anſahen. Es handelte ſich

um einen Kranken, der auf der chirurgiſchen Klinik mit der Diagnoſe: „Abſzeß der Bauchwand“ interniert war. Bei der Operation wurden neben Abſzeſſen der Leber und der Milz eine diffuſe Peritonitis aktinomycotica konſtatiert, welche tödlich verlief. Die bakteriologiſche und hiſtologiſche Unterſuchung ergab einwandfrei Aktinomycose.

Grubauer berichtet von einem Fall von Leberaktinomycose bei einem 18j. Mann. Die Sektion ergab eine Allgemeininfektion bei ſubphreniſcher Abſzeßbildung und Aktinomycose des rechten Leberlappens. Im Duodenum fanden ſich ſubmucös gelegene Nekroſeherde, die jedoch frei von Druſen waren. Infolgedeſſen kann nichts Sicheres darüber ausgeſagt werden, daß die Pilze von hier aus eingedrungen ſind.

Die Entſtehung der Peritonitis aktinomycotica iſt nicht nur an einen aktinomycotiſchen Prozeß in der Bauchhöhle gebunden. Auch Aktinomycose der Organe benachbarter Körperhöhlen, z.B. der Bruſthöhle, können unter beſonderen Bedingungen zu einer Peritonitis führen.

A) Auf welche Weiſe und unter Vermittlung welcher Wege kommt es zur Entwicklung des aktinomycotiſchen Prozeſſes in der Lunge und B) ſekundär zu einer Peritonitis aktinomycotica?

A 1. a. Die Lungenaktinomycose entſteht primär durch Aſpiration von aktinomycotiſchen Beſtandteilen von Gräſern und Getreidegrannen;

b. ſekundär durch Aſpiration des Pilzes von aktinomycotiſchen Herden der Mundhöhle bezw. des Kieferknochens;

2. durch Invaſion des Aktinomyces vom Verdauungstraktus aus, indem der Pilz vom Oesophagus oder von den Bauchorganen, hier beſonders von der Leber, unter Vermittlung des Zwerchfells auf Lunge und Bruſtfell gelangt;

3. gelangt der Pilz emboliſch auf dem Blutweg in die Lunge.

B) Für die Entſtehung einer Peritonitis von einem aktinomycotiſchen Erkrankungsherd der Lunge aus iſt es wichtig zu wiſſen, daß beſonders die deſtruktive Lungen- und Bruſtfellaktinomycose, die häufigſte Form der Lungeaktinomycose, eine ausgeſprochene Neigung zum weiteren Fortſchreiten und Uebergreifen auf andere Organe und Körperhöhlen beſitzt. Hinzu kommt, daß häufig die unteren Abſchnitte der Lunge befallen ſind.

Im erſten Stadium entſtehen bronchopneumoniſche Herde, die unter nekrotiſcher Einſchmelzung größere und kleinere Höhlen bil-

den. Im zweiten Stadium wandert die Akt. auf die Pleura. Hierbei kommt es zu exſudativen Prozeſſen oder zu Verwachſungen und Verdickungen beider Blätter. Im dritten Stadium kommt es zur Fiſtelbildung. Die Fiſteln brechen a) nach außen, b) in die Mittelfellräume, in den Herzbeutel, Oesophagus, ſelbſt in die knöchernen Anteile der Bruſtwand, c) durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle durch.

Im letzten Fall erfolgt nach A r n d t die Ausbreitung meiſtens über den rechten Zwerchfellpfeiler und die Leber, aber auch durch das linke Zwerchfell, wobei Milz, linke Niere und retroperitoneales Gewebe ergriffen werden können, drängen die Pilze. Als Folge entſtehen aktinomycotiſchen Leberabſzeſſe, ſubphreniſche Abzeſſe und aktinomycotiſche Bauchfellentzündungen.

Nach A r n d t wird ein häufiges Durchbrechen in die Bauchhöhle, was bei den ſchweren Verwachſungen und Verlötungen der Pleura diaphragmatica im Zuſammenhang mit der Unterlappenlokaliſation verſtändlich ſcheint, durch eine ſtarke reaktive Bindegewebswucherung verhindert.

Fall 1 (Glaſer):

Verf. berichtet von einem Fall aus der Küttnerſchen Klinik, wo es bei einem Kranken mit einem akt. Lungenabſzeß zur Perforation durch das Zwerchfell in die freie Bauchhöhle und tödlich verlaufender Peritonitis kam.

Fall 2 (Arndt):

45j. Mann. Die erſten Symptome wieſen auf eine hartnäckige Bronchitis hin, dauernd Huſten und etwas Auswurf. 8 Monate vor dem Tode etwa trat eine derbe Geſchwulſt an der linken Bruſtſeite bezw. oberhalb der linken Lendengegend auf. Bei der Operation ſtieß man auf ſchwerſte Verwachſungen zwiſchen Milz, Zwerchfell und Bruſtfell ſowie auf buchtige Granulationsgänge und phlegmonös-abſzedierende Eiterungen. Nachweis von Druſen im Eiter. Nach 1/2 Jahren Exitus.

Fall 3 (Verſé):

Bei der Sektion eines 55j. Mannes wurde bei einer Lungenaktinomycose ein ſubphreniſcher Abſzeß zwiſchen dem rechten Zwerchfellpfeiler und der Leber feſtgeſtellt.

Im ganzen ſcheint alſo die descendierende Infektion der Bauchhöhle, beſonders des Bauchfells im Anſchluß an eine Lungenaktinomycose genau ſo ſelten vorzukommen, wie eine ascendierende Infektion der Lunge im Anſchluß an eine primäre Akt. der Bauchhöhle.

Während aber der Weg der ascend. Infektion ſowohl über das Zwerchfell, als auch hämatogen in die Lunge geht, ſcheint die descend. Infektion des Bauchfells nur durch das Zwerchfell zu gelangen.

Die nicht häufige Strahlenpilzerkrankung der weiblichen Geſchlechtsorgane ergreift mit Vorliebe die Keimdrüſen. Nach Neumann wird in der überwiegenden Mehrzahl der Darm, beſonders das Coecum und der Wurmfortſatz als Ausgangspunkt der Infektion angenommen. Der Pilz dringt entweder intra- oder extraperitoneal zu den Organen des kleinen Beckens vor, wobei es im letzteren Fall beſonders gern zu Verlötungen eines Darmabſchnittes mit den Keimdrüſen kommt.

Auf dem Höhepunkt der Erkrankung kommt es zu ausgedehnten Verwachſungen des aktinomycotiſchen Eierſtockes mit den übrigen Beckenorganen, die zu einer vollkommenen Abdachung der Beckenhöhle führen. Das Beckenbindegewebe iſt bretthart infiltriert. Die Exſudatmaſſen füllen oft das geſamte Gewebe diffus aus. Wie bei allen anderen Organen kommt es hier ſchließlich auch zum nekrotiſchen Zerfall der Tumoren und zur Fiſtelbildung. Dabei kann es durch Uebergreifen auf das Peritoneum zu einer Bauchfellentzündung kommen, die ſich durch Verwachſungen und Verklebungen von Darmſchlingen und Bildung kleiner, geſchloſſener Abſzeſſe auszeichnet. In vorgeſchrittenen Fällen dieſer chroniſchen umſchriebenen Peritonitis aktinomycotica erweiſt ſich das Bauchfell als ſtark ſchwielig verdickt.

Nach Stoerk präſentiert ſich die Aktinomycose der Niere in der gleichen Erſcheinungsart wie in anderen parenchymatöſen Organen. Es handelt ſich vorwiegend um kleinere und größere Abſzeſſe und Eitergänge mit der für das aktinomycotiſche Granulom ſo charakteriſchen gelblichen Färbung.

Die Infektion der Niere geſchieht entweder von der Nachbarſchaft oder auf hämatogenem Weg. In ſeltenen Fällen kommt es zu Abſzeßbildung in der Umgebung der Niere und zum Durchbruch in die Bauchhöhle. Eine Peritonitis aktinomycotica nach einer Nierenaktinomycose habe ich in der Literatur nur einmal beſchrieben gefunden.

Fall Ablott:

> Bei einer Frau, die ſeit etwa einem Jahr über Beſchwerden in der linken Nierengegend klagte, fand ſich eine Aktinomycose der enorm vergrößerten linken Niere, Abſzeß in ihrer Umgebung und Übergreifen des Prozeſſes auf den 4. und 5. Lendenwirbel. Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis. In der rechten Lunge fanden ſich einige grau-weiße, bis 3 cm große

Herdchen, die ſich als aktinomycotiſch erwieſen; auch in den Nieren wurden zahlreiche Druſen gefunden.

Daß die Eintrittspforte der Aktinomycose nicht immer die Mundhöhle iſt, ſondern daß der Pilz auch in die verletzte Haut eindringen kann, iſt ſchon nachgewieſen worden (Ponfick). Boyhsen beſchreibt einen Fall, bei dem es nach einer Schußverletzung zu einer Infektion des Bauchfells mit Aktinomyces kam.

Fall Boyhsen:

Ein 23j. Mann erlitt 1916 einen Bauchſchuß. Der Einſchuß war an der rechten Beckenſchaufel. Pat. lag dann auf Stroh. Die Operation ergab Dünndarmverletzung, Entfernung Geſchoßſplitters. Späterhin Entleerung von intraperitonealen Abſzeſſen. Eine Dünndarmfiſtel beſtand bis 1917. 1919 Narbenbruchoperation. 1921 Beckenſchaufelabſzeß, in dem Strahlenpilze feſtgeſtellt werden. Rö-Beſtrahlung. Später wieder Abſzeſſe in der Leiſtenbeuge, Unterbauchgegend und am Becken. Pleuritis exsudation. Prognoſe ſchlecht. Ausgang unbekannt.

Nachdem ich an Hand einiger ausgeſuchter Fälle aus der Literatur das Zuſtandekommen und die Formen der aktinomycotiſchen Bauchfellentzündung beſchrieben habe, möchte ich noch einmal eine kurze Ueberſicht zuſammenſtellen.

Die Infektion des Bauchfells kann von einem Organ der Bauch-, Bruſt- oder Beckenhöhle, von den retroperitonealen Organen und durch offene Verletzungen der Haut erfolgen. Ob durch hämatogene Infektion eine Peritonitis aktinomycotica entſtehen kann, iſt theoretiſch möglich, mir aber aus der Literatur nicht bekannt.

Die Peritonitis aktinomycotica entwickelt ſich wie jede andere Organaktinomycose ſehr langſam, kommt es jedoch zu einer Miſchinfektion des Bauchfells, was nach den mir bekannten Fällen nicht ſelten der Fall zu ſein ſcheint, ſo kann der Verlauf ein recht ſtürmiſcher ſein. Man kann folgende Formen unterſcheiden:

1. die chroniſche umſchriebene Peritonitis aktinomycotica, beſonders nach Darmaktinomycose;
2. die Perforationsperitonitis, die immer miſchinfiziert iſt;
3. den ſubphreniſchen Abſzeß;
4. die akute allgemeine Peritonitis aktinomycotica, wie ſie Zondeck beobachtet haben will.

Die Bauchfellaktinomycose tritt regelmäßig als aktinomycotiſche Neubildung verſchiedener Größe auf, wobei es zu Verwachſungen mit den Nachbarorganen kommt und zu Verklebungen der Darmſchlingen untereinander. Bei Miſchinfektion mit Eitererregern findet man überall zwiſchen den tumorartigen Verwachſungen und Verklebungen kleine Eiterhöhlen und Fiſteln, die die Tendenz zum Durchbrechen nach außen oder in andere Organe beſitzen.

Die Prognoſe iſt bei beiden umſchriebenen Formen relativ günſtig, während die Perforationsperitonitis faſt immer tödlich verläuft. Außerdem hängt ſie von folgenden Faktoren noch ab:

1. Von dem Sitz und dem Zuſtand der primären Organaktinomycose.
2. Von der Reſiſtenz des Organismus.
3. Von der Virulenz des Pilzes.
4. Von einer Miſchinfektion.

Therapie:

Die Behandlung der Peritonitis akt. weicht im allgemeinen nicht von der üblichen Behandlung einer Peritonitis ab. Hervorheben möchte ich nur die für die Aktinomycose ſpezifiſche Behandlung.

Sie iſt in der Hauptſache eine chirurgiſche und hat den Zweck, die Urſache der Erkrankung zu beſeitigen. Alle erreichbaren Abſzeſſe ſind zu eröffnen, der Grund, ſowie die Fiſtelgänge mit dem ſcharfen Löffel auszukratzen (Garre). Zuweilen iſt man gezwungen, verödete und ſtark geſchwürige veränderte Darmpartien durch Reſektion zu entfernen. In den ſeltenen Fällen, wo eine Magen-, Rektum-, Nieren- oder Ovarial-Aktinomycose die Peritonitis erzeugten, kann eventuell durch radikalen chirurgiſchen Eingriff geholfen werden.

Innerlich gibt man 2—6 gr Jodkalium pro die oder 25%iges Jodipin 5—10 ccm subcut. Das Jodkalium beeinflußt nicht die Lebensfähigkeit des Strahlenpilzes, es befördert die Reſorption der entzündlichen Infiltrate, es beſchleunigt die Erweichung und den Aufbruch der primären Herde und damit die Ausheilung. Somit kann es die chirurgiſche Behandlung unterſtützen (Prutz). Der kombinierten Jod-Röntgen-Therapie ſchreibt man gute Erfolge zu. Es wäre alſo auch bei beſtehender Peritonitis akt. zu empfehlen, den primären Herd mit 50% der Hauteinheitsdoſis (Jüngling) und tiefere Herde mit 0,5 Zn-Filterung zu beſtrahlen.

Literatur-Verzeichnis

Ablott: Akt. der Niere. Henke-Lubarsch.

Aschoff: Lehrbuch der path. Anat. u. Histologie.

Arndt: Akt. der Lunge. Henke-Lubarsch Bd. III.

Behring, J.: Vorkommen von Akt. am Magen u. Duodenum Acta path. scand. 1933 Bd. 16 S. 18—30.

Barth: Ueber Bauchakt. Deutsche Med. Wo. 1890.

v. Beck: Ueber Akt. des Verdauungsapp. Aerztliche Mitteil. aus u. für Baden 1901.

Boström: Unterfuchung über die Akt. d. Menfchen. Beitr. z. path. Anat. Bd. 9 S. 1 (1890).

Baracz: Ueber Akt. des Menfchen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68 1902.

v. Baumgarten: Lehrbuch der path. Bacterien.

Brofeldt: Ueber Akt. in Finnland. Acta societatis med. Finn. Bd. 7 S. 1—41 (1926).

Devischanoff: Virchows Archiv 277 S. 130—138 (1930).

Donalies: Statiftifches u. Klin. zur Kenntnis der Akt. des Wurmfortfatzes. Diff. Greifswald 1904.

Eib: Zur Aetiologie der menfchl. Strahlenpilzerkrank. Arch. f. klin. Chir. Bd. 131 (1924).

Ehrenteich: Ueber Akt. Diff. 1934.

Grill, A.: Ueber Akt. des Magens u. Darmes beim Menfchen. Beitr. z. klin. Chir. (1895).

Graves A.: Akt. des subphr. Raumes. Amer. Surg. Nr. 23 (1934).

Gierke: Akt. des Peritoneums, Henke-Lubarfch Bd. II (1895).

Gruber: Leberaktinomycose, Henke-Lubarfch Bd. V,1 S. 24.

Glaser: Akt. der Lungen u. Bruftwand. Zentr.Bl. f. Chir. 27 (1928).

Garre-Borchard-Stich: Lehrbuch der Chirurgie.

Gurgel: Akt. der chir. Klinik in Erlangen der letzten 5 Jahre. Diff. 1931.

Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. Path. Anat. u. Histologie.

Heinzelmann: Endrefultate der Behandlung der Akt. Arch. f. klin. Chir. Bd. 131 (1924).

Hummel: Zur Entftehung der Akt. durch eingedrungene Fremdkörper. Arch. f. klin. Chir. Bd. 39 (1903).

Herz: Ueber Akt. des Verdauungsapp. Zentr.Bl. f. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. III Heft 14 (1900).

Hadjipetros: Ueber primäre Magenakt. Deutfche Zeitfchr. f. Chir. Bd. 159 S. 224 (1920).

Helferich: Demonftr. zweier Fälle von Akt. des Unterleibs. Dt. Med. Wo. (1890).

Hummaeus: Ueber einen Fall von Bauchdeckenakt. Diff. Kiel 1907.

Hinglais, M.: Akt. of the coecum and append. Intern. clin. Bd. III S. 59—72 (1921).

Illich: Beitr. z. Klinik der Akt. Wien (1892).
Israel: Klin. Beitr. z. Akt. Berlin (1885).
Koch, W.: Typ. Infektionsweg b. d. Lungenakt. Zentr.Bl. f. exper. Med. Bd.61 (1928).
Keppler: Beitr. z. Entſt. der Akt. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104 (1919).
Konjetzny: Henke-Lubarsch Bd. II S. 1064.
Lubauer, F.: Ein Beitr. z. Kenntnis der Leberakt. Virchow-Arch. 247 (1923).
Löwe: Stat. u. Klin. zur Kenntnis der Akt. des Append. (1904).
Lexer: Allgem. Chir. Lehrbuch.
Lungenakt. Zentr.Bl. f. Chir. S. 1499 (1919).
Lieske: Allgem. über Akt. Handb. d. path. Mikroorgan. 3. Aufl. Bd. V (1928).
Lieblein: Ueber Akt. der Haut. Arch. f. klin. Chir. Bd. 27 (1900).
Neumann: Akt. der weibl. Geſchlechtsorg. Henke-Lubarsch.
Nathan: Ueber den Ausbreitungsweg der prim. Akt. Klin. Wochenſchr. (1930) S. 1543.
Noesske, H.: Strahlenpilzerkrankung d. Menſchen Dt. Chir. 2. Teil.
Prutz: Akt. des Magens. Henke-Lubarsch. Bd. II S. 1064.
Behandl. der Akt. mit Jodkalium. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. IV,1 (1898).
Partsch: Die Eingangspforte des Akt. Wien. Klin. Wo. 1910.
Ponfick: Akt. des Menſchen Bln. (1882).
Putschan: Nierenakt. Henke-Lubarsch. Bd. VI,2 S. 515.
Poncet, Berard: Paris 1898 und Gaz. des trop. (1911).
Paetzold: Ein Fall von gener. Akt. beim Menſchen. Diſſ. Wiesbaden (1915).
Stavinski, T.: Akt. des Magens. Zentr.Bl. d. Chir. 19 S. 366—378.
Siegmund: Darmakt. Henke-Lubarsch. Bd. III S. 398.
Stoerk: Nierenakt. Henke-Lubarsch, Bd. VI,1 S. 513.
Spiekenbaum: Ueber Akt. Diſſ. Kiel (1900).
Schlegel: Akt. Handbuch der path. Mikroorgan. Bd. II (1928).
Serck: Ueber Akt. des Coecums. Diſſ. Freiburg (1914).
Schwabauer u. Guljaev: Pylorusakt. Norw. chir. Arch. 24 475—478 (1931).
Techener: 2 Fälle von Perityph.akt. Diſſ. Kiel (1905).
Regnier, E.: Beitr. zur Casuistik der Abdominalakt. Zeitſchr. f. Heilkunde Bd. XV S. 255 (1894).
Vasiliu, F. u. Muresan: Inst. de Anat. Path. Univ.Chy. Chy. med. 17 357—359 (1936)
Zondeck: Beitr. zur Lehre der Bauchakt. Dt. Zeitſchr. f. Chir. Bd. 69.
Zaemann: Ueber Akt. des Bauchfells u. der Baucheingeweide. Med. Jahrb. Wien (1883) S. 477—495.
Zuckschwerdt u. Eck: Akt. des Magens. Arch. f. klin. Chir. Dt. Zeitſchr. f. Chir. Bd. 235.
Jüngling: Rö-Behandlung. Münch. med. Wochenſchr. 1919 S. 720 u. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 118.
Garre: Im Handbuch der ges. Therapie v. Gulecke Bd. I S. 438.

Lebenslauf

Am 17. Oktober 1912 wurde ich als Sohn des Stadtoberarchitekten Bruno Bumke in Berlin geboren. Von 1919 bis 1923 beſuchte ich die 163. Gemeindeſchule in Berlin und bis 1932 die Luiſenſtädtiſche Oberrealſchule in Berlin, an der ich Oſtern 1932 die Reifeprüfung beſtand. Darauf begann ich das Studium der Medizin an der Univerſität Berlin. Im Herbſt 1935 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und im Frühjahr 1939 beendete ich das Staatsexamen.

Zum Schluß meiner Arbeit danke ich Herrn Profeſſor Dr. Strauß für die freundliche Ueberlaſſung des Themas.